UEBER

KNORPELBILDUNG IM OESOPHAGUS.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

UNIVERSITÄT FREIBURG I. B.

VORGELEGT AM 8. JUNI 1887 VON

PHILIPP MEYER

APPROB. ARZT AUS KRIESCHOW PROV. BRANDENBURG.

FREIBURG I. B.

BUCHDRUCKEREI ZUM GUTENBERG VON F. THIERGARTEN

1887.

Dem Andenken

seiner theuren Mutter

der Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550826_0080

Es ist eine ebenso eigenthümliche, als unbestreitbare Thatsache, von deren Existenz man sich leicht durch einen Blick auf Lehr- und Handbücher der Pathologie und pathologischen Anatomie überzeugen kann, dass ein so lebenswichtiges Organ wie der Oesophagus zu den wissenschaftlich vernachlässigsten Theilen des menschlichen Körpers gehört. *Hamburger*[1]), in seiner „Klinik der Oesophagus-Krankheiten" gebührt das Verdienst, auf das über diesem Gebiete schwebende Dunkel zuerst hingewiesen und es zum Theil wenigstens aufgehellt zu haben; und er ist es auch, der zuerst ausführlich einer Affection des Oesophagus Erwähnung thut, welche er Sclerose nennt, die man aber ihres mikroskopischen Verhaltens wegen vielleicht besser als Knorpelbildung bezeichnen würde.

Es ist gewiss nicht uninteressant, dass so ausführliche Werke, wie die Lehr- und Handbücher über pathologische Anatomie von *Klebs, Ziemssen-Zenker, Ziegler*, *Birch-Hirschfeld*, eines Oesophagus-Enchondroms gar nicht erwähnen, und auch *C. O. Weber*[2]) in seiner ausführlichen Monographie, unter 304 Enchondromen 67 der Weichtheile, aber keines des Oesophagus anführt. Ebenso ist in einer Arbeit von *O. E. Körner*[3]) „über

---

1) *Hamburger.* Klinik der Oesophagus-Krankheiten. Erlangen 1871.

2) *C. O. Weber.* Ueber Knochen- und Knorpelgeschwülste.

3) *O. E. Körner.* Ueber die nicht carcinomatösen Geschwülste des Oesophagus. Berlin 1884. Inaugural-Dissertation.

die nicht carcinomatösen Geschwülste des Oesophagus“ des Enchondroms keine Erwähnung gethan, und so dürfte es vielleicht etwas zur Kenntniss dieser eigenthümlichen Affection beitragen, wenn ich an einem kürzlich auf dem hiesigen pathologischen Institute zur Beobachtung gelangten und mir durch die Güte des Herrn Geheimen Hofraths Professor Dr. *R. Maier* überlassenen Fall anschliessend, sämmtliche in der zugänglichen Literatur verzeichneten analogen Fälle sammle; wobei ich ausdrücklich bemerke, dass ich alle ungenau beschriebenen, etwa als knorpelig-scirrhös bezeichneten Fälle, oder solche, bei denen etwa in anderen Organen Carcinome gefunden wurden, fort lasse, um nicht durch mangelhafte Beobachtung verkannte Carcinome als Enchondrome aufzuzählen.

Der kürzlich hier zur Section gekommene Fall betraf einen 74 Jahre alten Mann, von dessen Lebens- und Krankengeschichte nicht viel mehr bekannt ist, als dass er als Tanzlehrer weit in der Welt herumgekommen ist, wobei er es an Excessen in Baccho et Venere nie hat fehlen lassen; während der letzten Jahre seines Lebens war er hier als potator strenuus bekannt, auch soll er ein äusserst starker Raucher gewesen sein. Er starb in der hiesigen Kreispflegeanstalt an senilem Marasmus, ohne je über Schlingbeschwerden geklagt zu haben. Als zufälliger Sectionsbefund ergab sich folgendes:

Circa 20 cm unterhalb des Kehlkopfseingangs befindet sich eine die vordere und seitliche Wand des Oesophagus comprimirende, in das Lumen desselben hineinragende, von Schleimhaut bedeckte hufeisenförmige Neubildung, welche sich sehr hart und höckerig anfühlt und aus zwei seitlichen und einem mittleren Theile besteht. Die beiden seitlichen Flügel convergiren spitzwinklig nach dem vorn gelegenen Mittelstück hin,

Die Höhe dieses knochenharten Tumors beträgt circa 2 cm, die Dicke 7 mm. Die Schleimhaut des Oesophagus ist im allgemeinen blass, doch sieht man an den seitlichen und hinteren Parthieen leicht streifige Röthung. Namentlich in der oberen bis zum Anfang des Tumors reichenden Hälfte sieht man zahlreiche, stecknadelkopf-, hanfkorn- und linsengrosse, bläschenförmige, blasse, über das Niveau der Schleimhaut hinausragende Erhebungen, theils einzeln, theils in Gruppen vereinigt stehend. Schneidet man auf die grösseren derselben ein, so entleert sich daraus eine graue, schmierige Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist im übrigen intact, nur an der Stelle des Tumors sieht man beiderseits unregelmässig gestaltete, geringe Epithel-Defecte. Das Lumen des Oesophagus ist an der Stelle des Tumors bis auf Bleifederdicke verengt, zeigt aber weder ober- noch unterhalb desselben Abweichungen von der Norm, sowohl was die Weite des Lumens als die Beschaffenheit der Mucosa anlangt. Der in die vordere Oesophaguswand eingelagerte Tumor befindet sich 3 cm unterhalb der Bifurcation der Trachea und ist umgeben von vergrösserten, aber nicht verhärteten Lymphdrüsen des Lungenhilus, welche der äusseren Oesophaguswandung anliegen. Beim Lospräpariren der Schleimhaut des Oesophagus über dem Tumor findet man, dass derselbe zwischen Schleimhaut und Muscularis im lockeren submucösen Zellgewebe eingebettet liegt. Die Schleimhaut über dem Tumor ist völlig verschieblich, auch die Fasern der Muscularis ziehen, zum Theil wenigstens, über den Tumor hinweg, theils sind sie aber auch damit verwachsen. Der Durchschnitt durch den Tumor zeigt eine hellgrau-gelbliche Fläche von knorpelartiger Consistenz mit vielen und grossen Kalkkrümeln durchsetzt. Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergiebt, dass derselbe aus Netz-

und Faserknorpelgewebe besteht, welches einer reichlichen Kalkeinlagerung seine Härte verdankt.

Im übrigen ergab die Section:

Hydrocephalus internus und geringes Oedem des Gehirns.

Cyanotische Induration von Milz und Nieren.

Venöse Hyperämie der Leber und des Darms; chronischen Magencatarrh.

Blasenhämorrhoiden und geringe Vergrösserung der Prostata.

Bemerkenswerth erscheint noch, dass, während die Arterien geringes Atherom zeigten, die zu einer über faustgrossen Struma hypertrophirte Schilddrüse rechterseits einen fast hühnereigrossen, verkalkten, steinharten Knollen enthält.

Ist es nun gewiss auffällig, dass eine so hochgradige Structurveränderung des Oesophagus nebst beträchtlicher Beschränkung des Lumens ganz ohne Schlingbeschwerden und ohne Divertikelbildung verlief, so findet sich die Erklärung hierfür in dem Umstande, dass der Tumor zwar die vordere und seitlichen Wände des Oesophagus starr und unnachgiebig machte, die hintere Wand indess frei liess. So dass in Folge der hochgradigen, diesem Organe eigenen Elastizität selbst grössere Bissen fast ungehindert die verengte Stelle passiren konnten. Dass indess härtere Körper hier einen gewissen Widerstand zu überwinden hatten, ist sowohl a priori anzunehmen, als auch aus den leichten Erosionen der Schleimhaut über dem Tumor ersichtlich.

Erklärte sich also hier die Abwesenheit von Schlingbeschwerden aus der hufeisenförmigen Gestalt des Tumors, so werden wir an folgendem Falle sehen, wie selbst auch Verknorpelungen, resp. Verknöcherungen, welche das Schlundrohr in vollem Umfange und beträchtlicher Ausdehnung betrafen, ganz ohne Dysphagie verliefen.

Morgagni[1]) nämlich berichtet nach *Gormia* über die Section eines Prinzen, dessen Oesophagus äusserlich häutig, innerlich knorpelig, ja in der Gegend des Magens in der Ausdehnung von einem Zoll knöchern war. Der Prinz hatte während der letzten zwei Jahre seines Lebens täglich 2 Stunden nach der Mahlzeit erbrochen, aber nie über Schlingbeschwerden geklagt.

Eine Stenose war in diesem Falle wohl darum nicht vorhanden, weil die verhärtende Einlagerung plattenförmig war.

Es sei mir hier gestattet, ein Wort über dieses regelmässig nach dem Essen auftretende Erbrechen einzufügen. Dasselbe erklärt sich nämlich nach *Hamburger,* da keine Divertikelbildung vorlag, so, dass die verknöcherte Cardia bei den peristaltischen Bewegungen des Magens während der Chymification nicht geschlossen werden konnte und bei geschlossenem Pylorus der Mageninhalt naturgemäss nach dem locus minoris resistentiae, d. h. durch den Oesophagus entwich.

Anatomisch diesem Falle nahestehend, klinisch jedoch durchaus verschieden, reihen sich hier drei Fälle an; so fand *Sampson*[2]) bei einer Frau, die seit langer Zeit an Dysphagie gelitten hatte, den ganzen Kanal der Speiseröhre von der Gegend der Schlüsselbeine bis zum Magen herab knorpelig; ihr Durchmesser liess kaum die Einbringung einer Schweinsborste zu.

Aehnlich diesem Falle fand *Desgranges*[3]) bei einer Section die Speiseröhre in ihrer ganzen Ausdehnung „vertrocknet“ und knorpelig; ausserdem an ihrem unteren Ende, unmittelbar über der Cardia in einen Ring von gleicher Dichtigkeit, der aber mehr in das Lumen vorsprang, sich endigend. Trotz der mangelnden

[1]) *Morgagni.* (De sedib. et caus. morbor. vl. 3.)

[2]) *Sampson.* Misc. cur. A. 1613.

[3]) *Desgranges.* Journal de Boyer, Corvisart, Tome II.

Angaben über intra vitam bestandene Dysphagie, kann dieselbe in Folge des prominirenden Ringes an der Cardia unmöglich gefehlt haben.

Und gewissermassen als eine Steigerung dieser Gewebsveränderung fand *Metzger* [1]) bei einem den geistigen Getränken sehr ergebenen Postillon, der lange Zeit vor seinem Tode an heftigen Schlingbeschwerden litt, die Speiseröhre in ihrer ganzen Ausdehnung verknöchert.

Bemerkenswerth ist bei diesen vier Fällen, deren gemeinsames Characteristicum die Verhärtung des Speiserohrs in ganzer Ausdehnung ist, dass bei dem ersten der Fälle keine, bei den drei andern hochgradige Schlingbeschwerden bestanden. Dass aber eine derartige ausgedehnte „Sclerose" als solche nicht mit Nothwendigkeit auch die Dysphagie bedingt, lehrt uns eben jener Morgagni'sche Fall.

Auch ist ja mechanisch gar kein Grund vorhanden, warum durch die oberen Pharynx-Muskeln herabgespritzte Flüssigkeiten, (und nur erst um deren verhinderten Durchtritt handelt es sich bei hochgradiger Dysphagie und Tod an Inanition) nicht ein starrwandiges Rohr ebensogut passiren sollten, als ein gleichweites elastisches. Als Erklärung hierfür könnte vielleicht das Verhalten der Schleimhaut bei der Gewebsveränderung der Oesophaguswandungen dienen. Der Prozess der eigentlich knorpligen, resp. knöchernen Verhärtung nämlich bildet sich, wie die Mehrzahl der Fälle übereinstimmend lehrt, wohl immer nur in der muskulären und fibrösen Parthie der Oesophaguswandung, da eben nur fibröses Gewebe zu knorpeliger Degeneration hinneigt. So wurden in einem unten näher zu besprechenden Falle von *Graves* [2]) knorpelige Einlagerungen deutlich nur in

[1]) *Metzger.* Advers. med. Tome II.

[2]) *Graves.* Clinique médic. Tome II.

der Muscularis erkannt; und *Andral* [1]) hebt bei dem von ihm beobachteten Falle ausdrücklich hervor, dass sich nur im submucösen Bindegewebe Knorpelmasse gebildet hatte. Sehen wir also in vielen Fällen die gesunde, intakte Schleimhaut die Innenfläche des starren Rohres auskleiden, ohne dass dadurch Stenosenerscheinungen entstünden, so ist es andererseits klar, dass eine entzündete, verdickte, durch Exsudation geschwollene Mucosa, bei der Unnachgiebigkeit der sie umgebenden Wandung, die Symptome hochgradigster Dysphagie erzeugen muss.

Hatten wir bisher, mit Ausnahme des zuerst beschriebenen hier kürzlich zur Section gekommenen Falles, nur solche Fälle besprochen, in welchen die knorplige resp. knöcherne Degeneration der Länge nach einen grossen, ja den grössten Theil des Oesophagus einnahm, so gehen wir jetzt zu den ungleich häufigeren über, wo die Verhärtung nur eine kleine Stelle der Speiseröhre einnimmt, aber ringförmig ist.

Hier scheint mir vor allem ein von Dr. *Hirschsprung* beschriebener Fall von einem zweitägigen Kinde mit angeborenem Verschluss der Speiseröhre wichtig, wo in dem unteren Oesophagusabschnitte sich mehrere ringförmige Knorpelbildungen vorfanden. In diesem Falle, wo in Folge einer Entwickelungsstörung der mittlere Theil des Oesophagus nur ein solider Strang ist, fanden sich in dem unter der Bifurcation der Trachea gelegenen Theile Knorpelringe, welche man nach der Theorie von *Cohnheim* als versprengte Keime ansehen kann, die nach Form und Lage wohl als zur Trachea oder den Bronchien gehörig betrachtet werden dürften.

Angesichts dieses Befundes erscheint es nun vielleicht nicht mehr als ganz zufällig, dass in dem von uns

[1]) *Andral.* Anatom. patholog. Tome II,

beschriebenen Falle (S. 6) die dicht unter der Gabelung der Luftröhre gelegene Knorpelmasse im Oesophagus gerade die Form eines Bronchial-Halbringes hat.

Ueberhaupt ist es eine auffällige Erscheinung, dass, während wir bekanntlich Carcinome am häufigsten am Anfang oder Ende von Kanälen z. B. beim Digestionstractus am Pylorus und Anus, im Munde und an der Cardia sehen, relativ gutartige Neubildungen speciell des Oesophagus wie das Myom, Fibrom und namentlich das Enchondrom sich vorwiegend in der Mitte desselben, in der Gegend der Bifurcation der Trachea finden. Wie weit diese Erscheinung für das Enchondrom mit der Hypothese eines embryonalen etwa von der Trachea oder den grossen Bronchien her verirrten Knorpelkeimes in Zusammenhang zu bringen ist, lässt sich bei der geringen Anzahl der Fälle namentlich jugendlicher Individuen bisher kaum entscheiden.

Ueber einige andere den ringförmigen Knorpelbildungen gemeinsam zukommende Eigenthümlichkeiten werde ich erst nach einer kurzen Beschreibung der übrigen in der zugänglichen Literatur verzeichneten Fälle, Einiges hinzufügen.

Der erste, von *Geyser*[1]) beobachtete und von *Mondière* citirte, Fall betrifft einen Mann von 50 Jahren, der von Jugend auf starken Getränken sehr ergeben war. Im 35. Jahre beklagte er sich über heftigen Schmerz in der Praecordialgegend und leichte Behinderung beim Schlucken, die aber bald so rasche Fortschritte machte, dass nur noch Flüssigkeiten die Speiseröhre passiren konnten. So kam er in's Spital, wo er bald an Inanition starb. Man fand da, wo die Luftröhre sich spaltet, rechts und links die Speiseröhre mit zwei verhärteten, hypertrophirten Bronchialdrüsen verwachsen;

[1]) Schmidt'sche Jahrbücher. Bd. I, S. 37.

beinahe in der Mitte ihrer Länge befand sich ein knorpeliger Ring, der sie dermassen verengte, dass kaum eine kleine Sonde durchgeführt werden konnte.

Einen zweiten Fall berichtet *Graves*[1]): Ein Mann von 50 Jahren, der ein unmässiges Leben geführt und sich lange in Indien aufgehalten hatte, ohne jedoch je an Intermittens oder gelbem Fieber gelitten zu haben, bemerkte im Juli beim Schlingen ein wenig Schmerz im Epigastrium. Dies Gefühl dauerte fünf bis sechs Tage. Jetzt bleibt schon das geschlungene Brod in der Höhe des Schwertfortsatzes (wohl zu tief localisiert! Verf.) sitzen und wird dann nach einigen Secunden ohne Anstrengung zurückgeworfen. Die obere Bauchgegend wird durchaus schmerzhaft. Das Einbringen der Sonde erleichtert ihn und macht es ihm möglich, einige Nahrung zu sich zu nehmen. Bald aber tritt die frühere Dysphagie auf. Am 11. September zeigte sich ein heftiger Schmerz unter der rechten Brustwarze, zugleich Dyspnoe und Husten. Am 18. Oktober stellte sich eine reichliche Expectoration einer puriformen, stinkenden Masse ein, unter der rechten Brustwarze, wo der Schmerz noch fortbesteht, hört man Gurgelgeräusch, cavernöse Respiration und Pectoriloquie. Am folgenden Tage tritt der Tod ein.

$3^1/_2$ Zoll oberhalb der Cardia besteht eine $1^1/_2$ Zoll lange ringförmige Verengerung des Oesophagus, die noch eine Sonde von 6 mm durchlässt. Die Schleimhaut ist gesund, blos die Schleimdrüsen sind etwas entwickelter. Innerhalb der Muscularis befindet sich eine unregelmässige Knorpelablagerung. Die rechte Lunge ist mit rohen Tuberkeln infiltrirt, zeigt an der Spitze noch Kalkablagerungen und ist mit der Brustwand durch feste Adhaerenzen verwachsen und in der Gegend,

[1]) *Graves.* Cliniq. médic. Tome II.

die der rechten Brustwarze entspricht, sieht man auch eine oberflächliche und buchtige Caverne. Die linke Lunge ist gesund, ebenso Magen und Gedärme.

Dr. *Steinbeck*[1]) berichtet von einem 35jährigen Epileptiker, dessen Anfälle plötzlich verschwanden, als sich ein Lungen- und Tracheal-Katarrh einstellte, verbunden mit allmählig sich steigernden Schlingbeschwerden. In extremer Macies erfolgte nach drei Monaten der Tod. Das Sternum war mit der Trachea durch eine fast knorpelartige Masse verwachsen. Die Trachea war mit dem Oesophagus durch „tendinöses" Gewebe so fest verwachsen, dass sie nur langsam und vorsichtig davon getrennt werden konnte. Durch diese widernatürliche Verbindung war auch der Oesophagus mit dem angrenzenden Theil der oberen Lungenlappen, die mit Tuberkeln durchsetzt waren, so fest verwachsen, dass die oberen Lungenlappen, Trachea und Oesophagus, ein Convolut bildeten. Die Trachea selbst erschien nach ihrer Lostrennung normal, nur an der Stelle der Verwachsung waren Ringe und Zwischenmembran ossificirt und die Schleimhaut bis zur Bifurcation geröthet. Der Oesophagus fühlte sich an der Stelle der Verwachsung mit Lunge und Trachea fest und knorpelartig an und hatte tiefe Furchen und Einkerbungen. Die Zusammenschnürung an dieser Stelle war so bedeutend, dass man nur mit Mühe eine Feder hindurchzwängen konnte. Von diesem Degenerationsherde aus führte ein Kanal zu einer nussgrossen Caverne des linken Oberlappens.

Hofrath Dr. *Holscher*[2]) schreibt über einen Schmied von 56 Jahren, der, potator strenuus, seit circa 2 Jahren

---

[1]) Medicinische Zeitung, herausgegeben vom Verein für Heilkunde in Preussen. 1842. Nr. 13.

[2]) Hannov. Annal. 1845. Nr. 5.

an Dyspepsie und Dysphagie litt und erfolglos mit der Schlundsonde und Bougies behandelt wurde. Die Section ergab eine unbedeutende Striktur in der Mitte der Speiseröhre und oberhalb derselben eine leichte Ausdehnung. Die Cardia war von aussen dick und knorpelig anzufühlen und zeigte sich beim Durchschneiden knorpelig verhärtet und stellenweise ulcerirt; die Passage war kaum für einen Rabenfederkiel möglich.

Und ähnlich erzählt auch *Bleuland*[1]) von einem Potator strenuus, der an Inanition zu Grunde ging. Die Section ergab hier in dem Theil des Oesophagus „qui asperae arteriae subjacet“ (also in der Nähe der Bifurcation der Trachea) eine starke ringförmige Verengerung, Contraction und knöcherne Induration.

Ich schliesse die Aufzählung analoger Fälle mit zwei von Dr. *E. Ehrhardt*[2]) veröffentlichten, welche sich durch genaue Beobachtung und Angabe des klinischen Verlaufes sowie des Leichenbefundes auszeichnen, wesswegen ich wenigstens den ersteren Fall in extenso mit des Autors Worten wiedergebe; besonders da die betreffende Litteratur über unser Thema ziemlich spärlich und zum Theil wenig zugänglich sein dürfte. —

„Herr N., ein kräftiger, wohlgenährter Mann, an 60 Jahre alt, cholerischen Temperaments, dem Genusse spirituöser Getränke sehr ergeben, seines Standes Kaufmann, fing im Winter des Jahres 1852 an zu kränkeln; er klagte über etwas mangelnden Appetit, Mattigkeit, Beschwerlichkeit beim Schlucken der Speisen, und nach seiner Meinung über schwachen Magen, indem es ab und zu vorkomme, dass er genossene Speisen beinahe

---

[1]) Observationes anatomico — medicae de sani et morbidi oesophagie strüctura. Lugdun. Batavor. 1785, pag. 60.

[2]) Medicinische Zeitung, herausgegeben vom Verein für Heilkunde in Preussen. 1885. Nr. 4. „Zwei Fälle von Knorpelbildung in der Speiseröhre.“

unverdaut, mit vielem Schleim vermischt, wieder ausbreche. Die Besichtigung des Halses ergab durchaus nichts Krankhaftes, die Zunge zeigte einen leichten, gelblich weissen Anflug, die Magengegend war nicht aufgetrieben, doch fand sich beim Auskultiren der Brust Rhonchus sonorus und Verminderung des „Murmur respiratorium“. Der Kranke wies die ihm angebotene ärztliche Behandlung zurück, in der Hoffnung, das Leiden würde sich von selbst wieder geben. Nach einem Vierteljahre, in welcher Zeit der Kranke oft Wochen lang sich ziemlich wohl gefühlt hatte, besuchte er auf Veranlassung des Kreis-Physikus Dr. R. das Soolbad zu Artern. Anfangs schien es, als ob die Krankheit Rückschritte mache, indem die Schlingbeschwerden oft Tage lang sistirten, doch nach einiger Zeit traten sie wieder beim Genuss sowohl flüssiger als breiiger Stoffe ein, und hatten dann meist Entleerung des Genossenen zur Folge. Während der letzten Woche, wo der Kranke badete, war derselbe jedoch sehr von Kräften gekommen und so hinfällig, dass er kaum hundert Schritte zu gehen vermochte.

Jetzt trat er wieder in meine ärztliche Behandlung. Eine zweimalige genaue Untersuchung belehrte mich, dass hier nicht allein ein ausgebreitetes Leiden der Athmungsorgane, und zwar eine Dilatation der Bronchien und Impermeabilität des Lungengewebes, sondern auch eine Striktur des Oesophagus vorhanden sein müsse; eine Untersuchung mit der Schlundsonde wurde nicht gestattet.

Die Behandlung konnte natürlich nur eine palliative sein und bestand in leicht nährenden, leicht verdaulichen flüssigen Nahrungsstoffen, nebst Auflösungen leichter, bitterer Extracte. Besonders gut bekam dem Kranken Eidotter mit Wasser und Weisswein, Abkochung von Carazheen-Moos sowie eine schwache Lösung des Liquor

Ferri muriatici mit Pomeranzen-Elixir. Durch letztere Mischung wurde das Brechen sehr oft auf Tage lang gestillt und durch eine Narcoticum des Abends für die Nacht Ruhe geschafft. Das Brechen nahm aber dennoch an Häufigkeit zu, es gab Tage, wo der Kranke auch nicht das geringste bei sich behielt, alsdann wurde ein weisser, zäher, glasiger Schleim in Menge entleert und der Kranke bekam dann einen so fürchterlichen Hunger und einen so hohen Grad von Schwäche, dass er erschöpft und ohnmächtig niedersank. Auch fühlte der Kranke, dass das Genossene, selbst wenn er es mehrere Stunden bei sich behielt, niemals gleich, sondern höchst selten und dann nur nach und nach in den Magen gelange und den Hunger beschwichtigte. Eine chemische Reaction zeigten die ausgeleerten Stoffe niemals, weder Säure noch Alkalescenz, selbst Milch zeigte sich nach mehreren Stunden nicht geronnen, ebenso fehlte ein säuerlicher oder bitterer Geschmack. Unter diesen Erscheinungen nahm denn auch die Krankheit täglich zu.

Der Kranke kannte auch selbst die Gefährlichkeit seines Leidens und liess sich durch kein Raisonnement seinen hoffnungslosen Zustand aus dem Sinne reden. Er bewies dieses durch die Gewohnheit, sich alle fünf Tage zu wiegen und das Gewicht zu notiren. So nahm er etwa alle vierzehn Tage um 5 Pfund ab, und nachdem er bis zum Skelett abgemagert war, trat auf einige Tage hektisches Fieber ein, und machte dem jammervollen Zustande ein Ende.

Die Section ergab Folgendes: Die Leiche war in hohem Grade abgemagert und die Haut sass wie vertrocknetes Pergament auf den Muskelschichten, die Rippen-Knorpel waren mürbe und leicht zu durchschneiden, die Musculatur sehr geschwunden. Die Lungen waren zusammengeschrumpft, welk, hell marmorirt, doch

ohne Tuberkelablagerung und noch gar nicht von Fäulniss ergriffen. Nach Einschnitten in dieselbe quoll durchaus kein blutiger Schleim hervor, sondern nur eine geringe Quantität desselben nach stark angewandtem Drucke. Die durchschnittenen Bronchien-Aeste zeigten sich verhärtet, verdickt und enthielten einen eiterähnlichen, gelbweisslichen Schleim. An der Luftröhre fühlte man einen faustgrossen Klumpen, dieselbe wurde daher an ihrer Eintrittstelle in die Brust durchschnitten und sammt Lungen, Herz, Aorta exenterirt. Dieser Klumpen, welcher von der Theilungsstelle der Luftröhre ausging, die Speiseröhre und einen Theil der Aorta umfasste, bestand in einer knorpeligen, sehnigen, filzigen, mit grauen und weissen Fettlagen untermischten Masse, worin sich einzelne Höhlen befanden, welche eine eitrige, stinkende Flüssigkeit enthielten. In eine solchen Masse war die Substanz der Luftröhre und der beiden Bronchien, des Zellgewebes, sowie ein Theil des Oesophagus selbst verwandelt, so dass sich von dem eigenthümlichen Gewebe dieser Theile nichts erkennen liess. Der Kanal der Speiseröhre war auf dieser Stelle in der Länge von $1^1/_2$ Zoll verengt, die Schleimhaut aufgelockert und mit einem stinkenden Eiter bedeckt. Eine Erweiterung der Speiseröhre auf dieser Stelle war durchaus unmöglich, da sich diese knorpelartige Umlagerung kaum mit dem Messer durchschneiden liess. Ueber dieser Stelle, und zwar da, wo der Halstheil der Speiseröhre in den Brusttheil übergeht, war dieselbe sackartig erweitert und enthielt noch Speisereste und einen sehr starken Schleimüberzug. Die Häute selbst waren jedoch gesund und sehr dünn. Der Magen war leer und es liess sich durchaus keine Abweichung an ihm auffinden, ebenso war auch der untere Theil der Speiseröhre vollkommen gesund. Das Herz war welk, schlaff und blutleer. Die Leber war blass, doch sonst gesund.“

„Herr S., 63 Jahr, Gastwirth, früher starker Potator, (er trank circa ein Quart Schnaps täglich) erkrankte mit Beschwerden von Seiten der Digestions- und Respirationsorgane. Die Schlingbeschwerden waren gering und wechselnd. Später trat häufiges Erbrechen ein, das Lungenleiden verschlimmerte sich und nach starker Abmagerung trat der Tod ein.

Bei der Section zeigte sich vollkommener Mangel des Fettpolsters. Die Haut lederartig, die Rippenknorpel verknöchert. Die Lungen waren geschrumpft, an der Spitze tuberkulös infiltrirt, die Bronchialzweige zum Theil verknöchert. Der Oesophagus war mit der Bifurcationsstelle der Trachea durch eine theils knorpelige, theils filzige Masse so verwachsen, dass eine Trennung der Theile unmöglich war, dieselben vielmehr einen 2 Zoll dicken knorpeligen Stang bildeten, der sich bis auf die Cardia fortsetzte; und sonst fand sich der Oesophagus selbst in eine dichte knorpelig-filzig-sehnige Masse verwandelt. Beim Aufschneiden des Kanals des Oesophagus zeigten sich Höhlen, die mit den Bronchien communicirten und Eiter enthielten. Unter dieser Stelle nahm nun die eigentliche Höhle des Oesophagus ihren Anfang und erstreckte sich so weit, als das äusserlich entartete Gewebe hinabreichte. Die Höhle hatte einen Querdurchmesser von $1^1/_2$ Zoll und eine Länge von 3—4 Zoll. Die Schleimhaut war, gleich der Muskel- und Zellhaut bedeutend verdickt und zäh wie Leder.

Unterhalb dieser Stelle war jedoch keine Verengerung vorhanden, der Schlund vielmehr bis 1 Zoll über der Cardia ganz gesund.“

In diesen beiden Ehrhard'schen Fällen fehlt zwar die mikroskopische Untersuchung der Tumoren, dennoch ist es aus ihrem makroskopischen Verhalten wohl unzweifelhaft, dass sie knorpeliger Natur waren.

Bei einem Blick auf die Reihe der beschriebenen

Fälle von ringförmiger Knorpelbildung im Oesophagus ist namentlich ein allen gemeinsames charakteristisches Moment in die Augen springend:

In allen Fällen nämlich erreichte die Dysphagie die allerhöchsten Grade, so dass die Patienten an Inanition zu Grunde gingen, und zwar selbst dann, wenn das Lumen noch nicht absolut verlegt, sondern wie z. B. in dem Falle von *Graves* noch für eine Sonde von 6 mm, oder für einen Federkiel, also auch für Flüssigkeiten durchgängig war. Hierdurch unterscheiden sich die ringförmigen Strikturen ganz wesentlich, einmal von der anfangs beschriebenen hufeisenförmigen und von den Sclerosen, welche den Oesophagus in grösserer Ausdehnung in ein starrwandiges Rohr verwandeln, denn wir sahen ja, dass bei letzteren Formen dysphagische Erscheinungen sogar ganz fehlen können.

Hamburger, der nur 3 Fälle in den Kreis seiner Betrachtungen zieht, nämlich 1) den von *Geyser,* 2) von *Graves* und 3) von *Morgagni*, sucht an der Hand derselben eine Erklärung der so verschiedenen Krankheitserscheinungen auf anatomischer Grundlage zu erbringen; und wenn auch das Material, aus dem er seine Theorie aufbaut, ein ziemlich beschränktes ist, so will ich seinen Ausführungen hierüber zunächst folgen, trotzdem dieselben durch einige oben beschriebene Fälle gewisse Einschränkungen erfahren dürften. Er sagt also [1]) über die drei von Geyser, Graves und Morgagni beobachteten Fälle: „Wir haben nun hier drei Beobachtungen derselben Form. Und doch war in der ersten die Stenose derart, dass kaum eine kleine Sonde durchpassiren konnte, in der zweiten war es doch einer Sonde von 6 mm möglich, und in der dritten war der Durchgang ganz unbehindert. Woher diese Differenz? In der

[1]) *Hamburger.* Klinik der Oesophagus-Krankheiten. Erlangen 1871, pag. 159.

Dichtigkeit und Unnachgiebigkeit der Oesophaguswandung konnte es nicht liegen, da gerade in dem Morgagni'schen Falle, wo ein Theil der cartilaginösen Substanz gar ossificirt war, das Schlingen vollkommen frei von Statten ging. Ebensowenig kann die Dysphagie von einer etwa gleichzeitigen Verdickung der Mucosa herrühren, da in den meisten Fällen, wo über diese Sclerose berichtet und des Zustandes der Scheimhaut erwähnt wird, diese intact beobachtet wurde, wie der Befund auch ausdrücklich in dem Fall von Graves erwähnt.

An einer etwa besonders verdickten Wandung und grösserem Durchmesser der cartilaginös verbildeten Substanz kann es gleichfalls nicht liegen, da dessen in keiner einzigen sämmtlicher vorliegenden Beobachtungen Erwähnung geschieht. Und bekanntlich findet man gerade bei sehr starken Durchmessern der sämmtlichen hypertrophirten Wandung nicht selten statt der Stenose Erweiterung der Speiseröhre.

Bei näherer Betrachtung ist es in unsern drei Fällen offenbar die Länge der Degeneration, die im verkehrten Verhältnisse zur Dysphagie steht. Im ersten Falle ist es ein kurzer, knorpeliger Ring, der auch eine kleine Sonde kaum durchlässt, im zweiten Falle, wo die Länge der sclerosirten Stelle $1^1/_2$ Zoll erreicht, ist die Stenose schon weniger beträchtlich, um im dritten Falle, wo die Degeneration den grössten Theil des Oesophagus einnimmt, gar nicht mehr vorhanden zu sein. Diese Thatsache liegt unzweifelhaft vor, wiewohl deren Deutung schwer erscheint. Ich will die Erklärung derselben versuchen.

Es ist hier zunächst darauf hinzuweisen, dass der Oesophagus nicht mit den andern Abtheilungen des Darmkanals in eine analoge Stellung zu bringen sei. Während bei diesen die Schleimmembran die Haupt-

grundlage des Rohres bildet, das Gerüst, dem die übrigen Membranen nur zu gewissen Zwecken angeheftet sind, ist es beim Oesophagus der aus einer Säule übereinander liegender Kreisfasern bestehende Muskel, der mit den an der äusseren Seite anliegenden Längenfasern ein Muskelrohr von ziemlicher Stärke bildet, und dem die andern Membranen nur zu seinem Zwecke „annectirt“ sind. Dieser Muskel, sphincterenähnlich zusammengestellt, ist selbst im Zustande der Ruhe in energischer Contraction begriffen. Selbst der nicht schlingende und nicht functionierende Oesophagus ist ziemlich fest zusammengezogen, und ist es eigentlich nur die Muscularis, die dem Organ Form und Dimension gibt. Die Schleimmembran desselben ist aber schlaff und weit und sehr extensibel, und dieser überlassen, würde der Oesophagus ein weites schlaffes Rohr vorstellen. Bei Thieren ist diese Thatsache besonders deutlich ausgeprägt. Da aber die Muskelfaser durch jede in ihrem Bereiche stattfindende Exsudation an Contractilität verliert, so ist es erklärlich, wie eine derartige nutritive Störung im Bereiche der Muscularis verbreitet, die Energie der musculären Contraction des Oesophagus herabsetzt, bis dieser endlich der Extension durch die geschlungenen Nahrungsmittel hingegeben, ohne Widerstand in ein weites nachgiebiges Rohr umgestaltet wird.

Betrachtet man eine solche Exsudation in der Muscularis gleich bei ihrem Beginne, und hat man Gelegenheit, in sie einzuschneiden, so sieht man deutlich, wie die röthliche hypertrophirte Muskelfaser mit dem frisch exsudirten weisslichen Bindegewebe zu einer Substanz von gefächertem Aussehen verschmilzt. In diesem Zustande schon ist die musculäre Irritabilität im Schwinden begriffen, die mit fortschreitender Organisation des Exsudats gänzlich aufhört.

So lange nun die Exsudation nur einen schmalen

Streifen betrifft, so bleibt der Oesophagus noch immer ein strammer, zusammengezogener Muskel; die durch Exsudation energielos gewordene Kreisfaser bleibt, gestützt durch die benachbarten normalen Kreisfasern, im contrahirten Zustande, verhärtet in dieser Verfassung und dieser Dimension und stellt so dem niedereilenden Bissen einen unnachgiebigen Widerstand, also eine Stenose, entgegen. Betrifft aber die Exsudation eine grosse Strecke, dann hört für diese ganze Strecke die irritable Energie auf, und der Oesophagus, seiner schlaffen, zur Extention hinneigenden Schleimmembran überlassen, wird eher erweitert, das Lumen der Speiseröhre vergrössert sich, und dann tritt erst die völlige Sclerose auf. Hier ist dann von einer Verengung natürlich keine Rede, ob auch die Muscularis verdickter als früher wurde.

Doch darf der Umstand nicht unerwähnt gelassen werden, dass doch Fälle verzeichnet sind, wo mit der nutritiven Anomalie der Muscularis sich der Stelle entsprechend auch eine Exsudation in der Schleimmembran combinirte, zugleich mit Hypertrophie des submucösen Bindegewebes. In diesen Fällen wird dann freilich das Lumen der Speiseröhre theils durch Verdickung der Mucosa, theils durch narbige Schrumpfung des hypertrophischen Gewebes verengert werden, und dann tritt beträchtliche Stenose auch dann ein, wo die Sclerosirung eine längere Strecke des Oesophagus eingenommen hat. —

Es mag nun sein, dass bei der Knorpelbildung die Exsudation eine gewisse Rolle spielt, aber, wie gesagt, die Beobachtungen sind bis jetzt nicht genau genug, um daraus allgemeine Schlüsse ziehen zu dürfen, und muss in Zukunft eine exacte klinische Forschung dem anatomischen Befunde vorhergehen, falls ein beachtungswerthes Resultat erzielt werden soll.

Eine andere Thatsache darf hier nicht übergangen

werden, dass nämlich oberhalb der knorpeligen Ringe häufig eine tiefe, sackförmige Ausbuchtung rings herum sich ausbildet, tiefer und umfangreicher, als man sie bei anderen Stenosen anzutreffen pflegt, und wie sie über den röhrenförmigen Verknorpelungen nie vorkommt. Diese örtliche Ectasie ist manchmal derart, dass sie von den niedergeschlungenen Speisen angefüllt und ausgedehnt wird, so dass sie eben dann dadurch die Verengerung unterhalb noch mehr zusammendrückt und ganz und gar undurchgängig macht."

Es erübrigt nun noch, einige Worte über die Aetiologie der Sclerose resp. der Knorpelneubildung im Oesophagus hinzuzufügen.

Abgesehen von dem oben beschriebenen Falle von angeborener Missbildung des Oesophagus mit Einlagerung knorpeliger Ringe, finde ich keinen Beleg für die Annahme einer Embryonal-Anlage dieser Affection, namentlich scheint das kindliche und jugendliche Alter ganz frei davon zu sein, indess ist es auch nicht unmöglich, dass viele vielleicht nur mikroskopisch nachweisbare embryonale Knorpelkeime in kindlichen Speiseröhren einfach übersehen werden.

Dagegen kommen bei den 13 hier beschriebenen Fällen zwei Momente ätiologisch in Betracht, das ist einmal eine Erkrankung des Respirationstractus, ferner der Alkoholismus.

Hierbei erscheint es namentlich auffallend, dass die Erkrankung der Athmungsorgane sich nur bei den Fällen von ringförmiger Knorpelbildung im Oesophagus findet; und zwar sehen wir unter diesen 8 Fällen drei mit Lungentuberculose und zwei mit Bronchial- und Trachealkatarrh sowie geschwollenen Lymphdrüsen am Lungenhilus behaftet.

Etwas anders stellt sich das Verhältniss für den Alkoholismus, denn diesen finden wir, ausser bei der

Mehrzahl der ringförmigen, auch bei einigen der röhrenförmigen Knorpelbildungen als ursächliches Moment angeführt. Nun ist es ja gewiss richtig, dass der Abusus spirituosorum chronische Katarrhe des Schlundes, des Magens und auch der sie verbindenden Speiseröhre erzeugt; doch während die schädlichen Folgen des Alkohols sich namentlich auf der Schleimhaut vorfinden, sehen wir in den meisten Fällen von enchondromatöser Degeneration die Knorpelablagerung in der Muscularis, während die Mucosa intact blieb. Zu dem aber ist schliesslich der Alkoholismus ein so ungemein verbreitetes Uebel, dass damit die 13 bekannten Fälle von Enchondrom des Oesophagus in gar keinem Verhältnisse stehen.

Wenn man von mancher Seite die Syphilis als ätiologisches Moment dafür anführt, so ist dies wohl meist der Verwechselung von einfacher Verdichtung mit knorpeliger Entartung der Gewebe zuzuschreiben.

Man könnte also vielleicht aus den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen den Schluss ziehen, dass eine Verknorpelung, zu der ein embryonaler Keim vorhanden war, sich erst unter dem Einflusse anderer Schädlichkeiten, entzündlicher Vorgänge irgend welcher Art, in grösserem Maassstabe entwickele.

Endlich darf nicht unerwähnt gelassen werden, dass die Knorpelbildung im Oesophagus nie ein rapides Wachsthum zeigte, und nie eine so excessive Grösse erreicht, wie sie bei Enchondromen anderer Körpertheile nicht selten ist. —

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, dem Herrn Geheimen Hofrath Prof. Dr. *R. Maier,* sowie Herrn Dr. *von Kahlden* für die freundliche Ueberlassung des Themas und die Durchsicht der Arbeit meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Verfasser, Philipp Ludwig Meyer, am 22. August 1862 zu Krieschow, Provinz Brandenburg, geboren, besuchte zu Berlin das königliche Wilhelmsgymnasium und das Collége royal français, welches letztere er Ostern 1882 mit dem Zeugniss der Reife verliess, um Medicin zu studieren. Er besuchte zunächst die Universität Freiburg i. B. bis Michaeli 1883, ging dann nach Berlin und bestand dort Ostern 1884 sein Tentamen physicum, kehrte für den Sommer 1884 nach Freiburg zurück, besuchte dann je ein Semester die Universität zu Berlin und Halle a. S., ging dann wieder nach Freiburg und beendete hier am 9. April 1887 sein medicinisches Staatsexamen.

Allen seinen hochverehrten Herrn Lehrern, deren Vorlesungen, Kliniken und Curse er während seiner Studienzeit besucht hat, spricht der Verfasser an dieser Stelle seinen besten Dank aus.